(CLINICA MEDICA DELLA R. UNIV. DI PAVIA PROF. FORLANINI)

SUL RINFORZO
DEI RUMORI PERICARDICI
NELL'ATTO DELL'INSPIRAZIONE

Da una lezione di semeiotica

del

Dott. **EDMONDO ORLANDI**

Ajuto

PAVIA
PREMIATO STABILIMENTO TIPO-LITOGRAFICO SUCCESSORI MARELLI
1902

CLINICA MEDICA DELLA R. UNIV. DI PAVIA (PROF. FORLANINI)

SUL RINFORZO

DEI RUMORI PERICARDICI

NELL' ATTO DELL' INSPIRAZIONE

Da una lezione di semeiotica

del

Dott. EDMONDO ORLANDI

Ajuto

PAVIA
PREMIATO STABILIMENTO TIPO-LITOGRAFICO SUCCESSORI MARELLI
1902

Estratto dalla *Gazzetta Medica Italiana*, n. 12, anno LIII, 1902.

Per la diagnosi differenziale clinica fra rumori di origine endocardica e pericardica, riesce in molti casi prezioso il dato di un rinforzo del fenomeno acustico nell'atto della inspirazione, caratteristico dei rumori pericardici, in base al quale questi si distinguono dai rumori endocardici che si succedono con ritmo e con intensità invariata in tutta la fase respiratoria.

Da quanto ho avuto occasione di esporvi in lezioni precedenti voi conoscete però come questo fatto non si osservi costante in tutte le forme di pericarditi: ricorderete casi clinici che vi ho presentato nelle visite serali in cui il fenomeno era manifestissimo, altri invece in cui non era possibile rilevarlo. Vediamo qual'è la sua genesi e perchè talvolta può mancare.

In generale si tende ad ammettere che il rinforzo del rumore pericardico nell' inspirazione venga causato da una compressione che il polmone eserciterebbe sul sacco pericardico durante la sua espansione fisiologica, per la quale aumentando la forza di contatto fra i due foglietti di questa sierosa, ne deriverebbe un rinforzo del fenomeno acustico che si genera col soffregarsi delle loro superfici scabre.

Se ciò realmente fosse, in tutti i casi in cui vi ha rumore pericardico, salvo che sussistano ampie zone di atelectasia polmonare, si dovrebbe verificare un' accentuazione inspiratoria. Orbene, tale interpretazione si è mostrata erronea per osservazioni cliniche ed anatomopatologiche non solo, ma è da ritenersi tale perchè manca di fondamento nelle leggi fisiche.

La dilatazione inspiratoria del polmone non si compie per una forza attiva insita, ed intrinseca del viscere, ma passivamente per l'esquilibrio di pressione che si pro-

duce fra ambiente pleurico ed ambiente esterno: per una trazione espansiva determinata dalla decompressione che negli spazi pleurici si genera per l' innalzamento e la dilatazione toracica da un lato, per la contrazione del diaframma dall'altro.

Sotto questa decompressione l'elasticità dell'organo gli permette, man mano che si dilata, di occupare uno spazio libero maggiore che nel periodo di riposo funzionale, e fintanto che lo permetterà il suo limite di elasticità: ma nella sua dilatazione puramente passiva esso non si troverà mai in condizione di esercitare un'azione compressiva sul sacco pericardico che trovasi nello stesso ambiente fisico, sottoposto ad un'identica forza di trazione, almeno in tutte le parti che hanno rapporto colle cavità pleuriche.

Quindi la spiegazione di questo fatto addotta anche da trattati, basata su un'influenza polmonare, non soddisfa ed è da ritenersi erronea. Mi parve invece più logico da ragione del fatto seguendo un altro ordine di idee di cui voglio darvene dimostrazione.

Il sacco pericardico non si trova uniformemente libero nella cavità toracica. Come conoscete dai trattati d'anatomia esso è rappresentato da un sacco chiuso, introflesso, che avvolge il cuore senza contenerlo. Ha la forma di un cono coll'apice tronco in alto ed è legato a differenti punti della cavità toracica.

1) In alto dal legamento sterno-cardiaco superiore che staccandosi dalla parte anteriore del pericardio si porta in alto e lo fissa alla superficie interna dello sterno, alla prima costola in vicinanza allo sterno ed all'aponeurosi cervicale media.

2) Da un legamento che si distacca dalla sua faccia posteriore e superiore e s'inserisce alla 3ª vertebra dorsale ed al disco intervertebrale soprastante.

3) Dal legamento sterno-pericardico inferiore che parte dalla sua superficie anteriore ed inferiore e lo fissa alla base dell' appendice xifoide ed al diaframma.

Appeso per mezzo dei grossi vasi, il cuore libero compie in modo costante ed uniforme le sue evoluzioni fisiologiche, avvolto nella introflessione pericardica.

I rumori pericardici si generano per il soffregamento dei due foglietti di questa sierosa, l'uno che riveste il cuore.

l'altro la superficie interna del pericardio parietale, quando sono alterati per processi morbosi.

Nell' evoluzione cardiaca il cambiamento di forma e volume del cuore ricoperto dall' epicardio fa sì che la superficie di questo cambi rapporto di posizione e di contatto col foglietto che tapezza internamente il sacco pericardico, e pel soffregarsi delle superfici rese scabre da causa patologica si produce il fenomeno acustico di sfregamento.

Ma perchè questo cambii d'intensità e si accentui nella fase inspiratoria, occorre che subentrino altri fattori legati a tale funzione i quali creino le condizioni necessarie per vibrazioni più intense e precisamente è indispensabile un aumento o per estensione o per intensità del soffregamento che genera il fenomeno acustico. Escluso per le ragioni dianzi addotte che a ciò contribuisca l'espansione polmonare, due cause si potranno invocare. O il cambiamento fisiologico di volume del cuore nelle varie fasi del respiro, o un cambiamento di forma del sacco pericardico per i cambiamenti di forma e volume che subisce la cassa toracica nell'atto dell' inspirazione.

Ora, se dipendesse da modificazioni di volume del cuore, siccome queste alla loro volta sono in rapporto al maggior richiamo di sangue nel cuore nell' atto dell' ispirazione, si avrebbe con esse una causa di rinforzo anche dei rumori endocardici che logicamente si può ritenere debbano risentire delle variazioni di circolo e di pressione. Ciò invece non è. E' molto più logico quindi ricorrere per una spiegazione a mutamenti di forma e volume del sacco pericardico.

La distanza fra i punti della cavità toracica coi quali il sacco pericardico contrae i suoi rapporti di fissità viene considerevolmente variata nella fase inspiratoria. Necessariamente adunque in detto momento esso subirà uno stiramento nel senso antero-posteriore per l'aumento inspiratorio del diametro antero-posteriore della gabbia toracica, un secondo stiramento nel senso verticale determinato del diaframma che ne stira la parte inferiore mentre in alto vien tenuto fisso dall' aponeurosi cervicale media. Per quanto le pareti laterali in rapporto colle cavità pleuriche possano risentirne della decompressione inspiratoria certo questa non arriverà mai ad esercitare una trazione

d'intensità paragonabile allo stiramento che si esercita nei suoi punti di fissità pericardica.

In poche parole il sacco pericardico rappresenta una borsa chiusa contenente il viscere cardiaco. Per la sua fissità esso subisce nella fase inspiratoria un cambiamento forzato di forma con riduzione di alcuni suoi diametri: il muscolo cardiaco invece che sta in esso racchiuso. nel suo ciclo di evoluzione, tanto durante l'inspirazione che nella espirazione, non risente punto delle influenze cui va soggetto il sacco pericardico: in ciò sta la ragione di un aumento della forza di contatto fra le pagine della sierosa e la spiegazione del fenomeno in discorso.

Questo ordine di vedute per'altro aveva bisogno di una conferma di fatto. Io l'ho tentata in via sperimentale sugli animali con risultato positivo, ed ho potuto convincermi che nella fase inspiratoria il sacco pericardico non solo subisce un cambiamento di forma che basta a spiegare da se una maggior aderenza coll'epicardio, ma si deve ritenere che esso risente anche d'una modificazione di volume.

Quando mi accinsi a questa dimostrazione sperimentale mi proposi di chiarire oltre la dimostrazione delle modificazioni di forma e volume accennate, se al fatto potesse in qualche modo partecipare la dilatazione inspiratoria del polmone.

Le mie esperienze si possono scindere per la tecnica operatoria in due serie diverse.

In una prima serie di animali l'esperimento venne così condotto. Legato un cane od un coniglio sull'apparecchio di fissazione incidevo per 4-6 cm. la cute in corrispondenza della marginale sinistra dello sterno. Orientandomi quindi colla palpazione dell' itto cardiaco introducevo un grosso ago da siringa Pravaz costruito espressamente di un calibro superiore a 2 mm. dirigendolo verso la massa cardiaca e tentando di entrare nel sacco pericardico. L'ago era in comunicazione diretta, mediante un piccolo tubo di gomma, con una buretta Mohr graduata: con un secondo tubo di gomma innestato al primo per mezzo di un tubo di vetro a T, comunicava con un manometro ad U di calibro piccolissimo, il tutto ripieno di acqua e provvisto di chiavette isolanti disposte in modo che, intercettando la comunicazione col manometro, era possibile produrre un idropericardio lasciando sgorgare acqua dalla bu-

retta: formato l'idro-pericardio, intercettando la comunicazione fra ago e buretta e lasciando libera quella col manometro ad acqua sensibilissimo, si sarebbe messo in evidenza mediante oscillazioni manometriche se durante la fase inspiratoria avvenivano mutamenti nelle condizioni fisiche del sacco pericardico

L'esperimento però mise a dura prova di pazienza senza corrispondere in modo decisivo. In un bel numero di animali, (cani e conigli), una sola volta mi riuscì di poter entrare direttamente nel sacco pericardico di un coniglio e di poter condurre a termine senza inconvenienti l'esperimento. Prodotto l'idro pericardio, il manometro segnava evidenti oscillazioni in rapporto alla respirazione, con una escursione di innalzamento inspiratoria ed un abbassamento epsiratorio: queste erano poi intercalate da oscillazioni minori in rapporto coll'evoluzione cardiaca.

Si trattava ora di escludere che il fatto dipendesse dall'espansione polmonare. A tale scopo, mediante un altro ago, determinai un pneumotorace dapprima lieve poi man mano sempre più intenso. Col crescere del pneumotorace, sempre più dispnoico diventava l'animale presentando escursioni toraciche e diaframmatiche più ampie, finchè subentrava poi un'accasciamento coll'avvicinarsi della morte. Orbene in queste ampie escursioni toraciche terminali del coniglio in esperimento, la cui funzione polmonare era completamente soppressa dal pneumotorace, le oscillazioni del manometro in comunicazione coll'idropericardio si fecero ancor più evidenti portando così una chiara prova di quanto mi ero proposto di dimostrare.

Come dissi però eseguendo con questo metodo l'esperimento mi si presentavano grandi difficoltà: tanto che mi riuscì di dimostrare il fatto una sol volta in un grosso coniglio e non esito confessarlo per pura casualità. In parecchi altri conigli e cani sui quali tentai la prova, finii col penetrare nel cavo toracico, col provocare gravi lesioni cardiache, oppure col produrre una sacca di acqua nel cellulare mediastinico, reperti che controllavo poi colla successiva sezione dell'animale.

Ho potuto però rendere più alla mano l'esperimento seguendo altro metodo. Incisa la cute sulla marginale sinistra dello sterno dell'animale in esperimento, aprivo una piccola finestra sull'area precordiale, e messo allo scoperto il sacco pe-

ricardico, coll'aiuto di una pinza mi riusciva di riprodurre la prova con maggior sicurezza e l'animale sopravviveva a sufficienza da lasciar formare l'idro-pericardio e constatare il fatto dianzi accennato nelle escursioni toraciche e diaframmatiche che precedevano la morte.

Anche l'esperimento adunque veniva a confermare quanto avevo argomentato in base a conoscenze anatomiche e fisiologiche, che cioè il sacco pericardico subisce nell'atto della inspirazione delle modificazioni di forma e di volume da cui si può ritenere dipenda l'accentuazione dei rumori di sfregamento pericardico. Oltre a ciò veniva a dimostrare completamente insostenibile la teoria polmonare di questo fenomeno.

Ora, data questa spiegazione, quali saranno le condizioni per cui il fenomeno del rinforzo del rumore pericardico potrà mancare? In questo punto non è facile formulare una risposta sistematica che trovi riscontro nel campo pratico.

La ricca varietà di localizzazione dei processi morbosi che possono interessare il pericardio e gli organi che con esso hanno rapporto, in special modo pleure, mediastino, diaframma, con tutte le sfumature e le gradazioni di gravità ch'essi possono presentare è tale, da non permettere una risposta evasiva al presente quesito. In tesi generale si può ritenere che il fenomeno mancherà ogni qual volta esisteranno sinfisi estese o totali pericardiche, processi di mediastinite, mediastino-pericardite, di pleuro-mediastino pericardite o di qualunque altra natura, che rendano nulli i fattori cui per la dimostrazione data è riferibile il rinforzo pericardico, cioè tutte le forze capaci di esercitare una trazione sul pericardio e precisamente in prima linea lo spostamento inspiratorio del diaframma e l'innalzamento della cassa toracica.

D'altra parte non è questo un punto sul quale possa diffondermi ora. Lo farò certo con maggior interesse per me e per voi quando avrò seguito un certo numero di casi tenendo presenti le argomentazioni di cui oggi vi ho fatto cenno portando una nuova interpretazione semeiologica ad un fatto di non lieve interesse nel campo della patologia a base di *ragioni fisiologiche e dimostrazioni sperimentali.*